Aus der chirurg. Abteilung des Robert Koch Krankenhauses
Berlin-Moabit.
(Leiter: Prof. Dr. Baetzner).

Das Auftreten der jugendlichen Endarteriitis obliterans speziell beim Soldaten

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des

Medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich - Wilhelms - Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Jürgen Max Paul Heyn

aus Breslau.

Tag der Promotion: 20. August 1940

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

M 200

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Prof. Dr. Baetzner.
Korreferent: Prof. Dr. Rostock

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Einleitung.

Die pathologische Anatomie der Endarteriitis obliterans.

Das Auftreten der Endarteriitis obliterans und verwandter Erkrankungen im Kriege bei der Truppe (nach ärztlichen Berichten aus den verschiedensten Kriegen).

Ein Fall von typischer primärer Endarteriitis obliterans (aus der chirurgischen Abteilung des Robert Koch Krankenhauses, Berlin-Moabit, Direktor Prof. Dr. Baetzner).

Bemerkungen über die Aetiologie der Endarteriitis obliterans und die Verhütung der Erkrankung.

Kurze Uebersicht über die wichtigsten Behandlungsarten.

Bürger und Raynaud haben zwei sehr miteinander verwandten Krankheiten ihren Namen gegeben, deren klinisches, sowohl wie anatomisches Bild eine klare Trennung eigentlich gar nicht zuläßt. Unter einem „Raynaud" verstehen wir grob ausgedrückt die symmetrische Gangrän, sowohl der oberen, wie auch der unteren Extremitäten, der in vielen Fällen das Symptom des sogen. intermittierenden Hinkens vorauszugehen pflegt. Im Gegensatz dazu, oder besser gesagt als Erweiterung des umfassenden Krankheitsbildes verstehen wir unter der Bürger'schen Krankheit klinisch ganz ähnliche Symptome, die allerdings meistenteils nicht symmetrisch und vorwiegend bei jugendlichen Individuen auftreten. Während Bürger pathologisch-anatomisch eine ganz bestimmte Auffassung vertritt, auf die ich später noch näher eingehen werde, so können wir doch auch dieselben Veränderungen bei der Raynaudschen Erkrankung finden, und ebenso können wir auch bei dem klinischen Bild eines Morbus Bürger anderen glaubhaften Erklärungen als der von Bürger selbst begegnen. Ich werde dieselben ebenfalls später noch näher behandeln. Da wir heute noch über keine einheitliche, allgemein gültige pathologisch-anatomische Erklärung verfügen, so überschneiden sich die verschiedenen Meinungen, wenn wir als Maßstab die klinische Trennung in zwei Krankheiten annehmen, dauernd. In den folgenden Ausführungen soll unter Endarteriitis obliterans der ganze Komplex der primären endarteriitischen Gefäßalterationen verstanden sein, mit den verschiedenen klinischen Bildern und mit verschiedenster Aetiologie unter Ausschluß der gewöhnlichen Arteriosklerose und den Gefäßerkrankungen, die wir als Folge von Diabetes, Lues und anderen spezifischen Krankheiten vorfinden.

Ueber die pathologische Anatomie der Endarteriitis obliterans schreibt E. Kratz: „Die Erkrankung betrifft die einzelnen Gefäße der Extremitäten, speziell der Beine in verschiedener Ausdehnung. Die Kapillaren und kleinsten Arteriolen sind nicht befallen, dagegen die Venen im Ver-

hältnis zu den Arterien gleichviel, weniger, oder stärker. Die oberflächlichen Venen können in Form einer Thrombophlebitis migrans beteiligt sein. Schon mikroskopisch findet man öfter eine stärkere Entwicklung der Bindegewebsscheide um die Gefäße und Nerven. Man kann 2 Erscheinungsformen unterscheiden, die abwechselnd in den Vordergrund treten.

Die eine besteht in einer Intimawucherung mit geringer Beteiligung der anderen Wandschichten: „Die Intima ist verdickt; und zwar findet man in den jüngeren Stadien der Entwicklung des Prozesses eine zellreiche Gewebswucherung, in den älteren ein faserreiches zellarmes Gewebe. (Kratz)".

Die Ausdehnung dieser Wucherungen ist wechselnd, mal in der Form einzelner verstreuter Herde, mal ist die Wand ringförmig ergriffen. Eine Mitbeteiligung der Elastica interna ist absolut nicht immer vorhanden, wie das teilweise angenommen wird. Sie zeigt manchmal eine Aufsplitterung nach der Intima zu und eine Vermehrung der Fasern. An der Media und Adventitia findet man meist nur eine geringfügige Leucocytenansammlung. Die Intimaverdickung kann das Lumen sehr stark verengen oder sogar zum völligen Verschluß bringen. Schließlich kann auch noch eine Thrombose hinzutreten, die den endgültigen Verschluß bedingt. Späterhin kann eine Rekanalisation des Gefäßlumens statthaben. Dann beobachtet man Hohlräume. Die Ansichten über diese Gefäßhohlräume sind geteilt. Während die einen sie für die Reste des alten Gefäßlumens halten, sprechen sie die anderen für neugebildete Gefäße an. Ein Teil der Autoren hält es überhaupt für unmöglich, daß die Intima-Wucherungen allein den völligen Verschluß des Gefäßlumens bedingen können, und sie halten das Hinzutreten einer Thrombose und deren Organisation für unbedingt erforderlich.

Bei der zweiten Erscheinungsform der Erkrankung beteiligen sich alle Gefäßschichten von vornherein in einem viel größeren Maße. Man findet im frühen Stadium entzündliche Infiltrate und im Lumen Thromben. In den inneren Gefäßwandschichten und in den äußeren Schichten der Thromben erblickt man Riesenzellen, die den Langerhanns-

schen sehr ähnlich sind. Schließlich organisiert und rekanalisiert sich der Thrombus. Die Vasa-Vasorum, um die man lymphocytäre Infiltrationen findet, wachsen und bedingen eine starke Vascularisation der Media und Adventitia. Sie wachsen sogar stellenweise in die Intima hinein. Ob die auch bei dieser Erscheinungsform gesehene Intimaverdickung primär bedingt ist oder eine Folge der Thrombus-Organisation ist, bleibt strittig. Im späteren Stadium findet man folgenden Zustand: „Das Lumen ist von zellarmen Bindegewebe eingenommen, in dem sich zahlreiche kleinere oder größere Gefäße befinden, bei denen man dieselben Veränderungen wie in den Hauptgefäßen bemerken kann. In dem Bindegewebe sind öfters Blutpigmentschollen vorhanden. Die Intima zeigt eine faserreiche Verdickung mit mehr oder weniger ausgeprägter Vermehrung elastischer Elemente. Die Elastica interna ist stellenweise erhalten, an anderen Stellen unterbrochen. In der Media finden sich bisweilen Kalkablagerungen, vor allem in der inneren Schicht, sie sind aber nur mikroskopisch nachweisbar. An der Stelle der früheren lymphocytären Infiltration um die Vasa-Vasorum findet sich collagenes Bindegewebe, ferner ist ein Schwinden der Muskelfasern zu beobachten. Die Media hat besonders dann, wenn die Veränderung in ihr stärker ausgeprägt ist, einen solchen Umbau erfahren. Die Adventitia zeigt vielfach eine Verbreiterung durch collagene Bindegewebsfasern. Die Vasa-Vasorum können analog den Hauptgefäßen verändert sein.

Die Beteiligung der Venen ist verschieden, wie oben schon erwähnt wurde. Sie zeigen Wandverdickungen im Sinne einer Phlebosklerose und jüngere oder ältere Thrombosen mit Organisation. Die Struktur der Venenwand kann mitunter stärker beeinträchtigt sein als die der Arterien; das ist die Folge des lockeren Baues der Venenwandungen. Die Nerven sind teilweise unverändert, teils finden sich Verdickungen des die Nerven umgebenden Gewebes und endarteriitische Veränderungen der Vasa-Nervorum; auch eine Atrophie der Nervenfasern ist in einzelnen Fällen beobachtet worden (Kratz)".

Was die Pathogenese anbetrifft, so begegnen wir auch

hier den verschiedensten Meinungen. Die drei wichtigsten sollen hier genannt werden:

v. Manteuffel, Weiß, Erb, Bing, Gerlach, Stapf vertreten die Ansicht, daß es sich um eine gewöhnliche Arteriosklerose auf toxischer, funktioneller, evtl. endogener Grundlage handelt.

v. Winiwarter, Billroth, Borchard, Sternberg, v. Wartburg, Goecke, Graßmann stellen sie als selbständiges Krankheitsbild hin und lehnen jeglichen Zusammenhang mit der Arteriosklerose ab. Den größten Wert legen sie auf die Intimaverdickung. Jedoch bestehen auch hier schon wieder Differenzen, indem die einen die Intimaverdickung allein schon für ausreichend halten, um einen Verschluß des Gefäßlumens herbeizuführen, wohingegen andere wiederum das Hinzukommen einer Thrombose und deren Organisation für nötig erachten.

Eine dritte Ansicht vertreten Bürger, Schum, Aßmann, Dürck, Huguenita, Caillau, Omer. Sie erblicken das Wesentliche in der entzündlichen Veränderung der Gefäßwand auf toxisch-infektiöser Basis. Besonsonders Bürger ist für die infektiöse Natur der Erkrankung. Das Primäre ist die Entzündung in allen Gefäßwandschichten und die daraus folgende Thrombose. Im Außenrand der Thromben finden sich kleine Herde, ähnlich den Miliartuberkeln, die außer polinucleären Zellen auch Riesenzellen enthalten, später aber durch ein Granulationsgewebe ersetzt werden, wenn die Erkrankung chronisch wird. Sie enthalten dann neu hineingesproßte Kapillaren und Fibroblasten. Endlich wird der Thrombus organisiert und verschließt somit das Gefäßlumen. Diese Organisationsmasse enthält Blutpigment und Gefäße, um die sich Rundzellen und Fibroblasten lagern. Die ebenfalls vermehrten Mediagefäße hängen mit den Gefäßen im organisierten Thrombus zusammen. Schließlich werden die Zellen in der Opturationsmasse immer mehr von fibröser Interzellularsubstanz verdrängt. Man sieht anstelle der früheren vielen kleinen Gefäßchen jetzt nur mehr eines oder wenige größere, die dem Ganzen ein gefenstertes Aussehen geben. Die Intima erscheint jetzt diffus verdickt, als ob es sich um eine primäre Intimaverdickung handelte. Die Kapillaren

und fremde Zellen in der Media sind geschwunden. In der Adventitia und den perivasculären Zonen hat sich ein fibröses Gewebe entwickelt. Soweit die Pathologie der Erkrankung.

Was die Verbreitung der Endarteriitis obliterans anbetrifft, so finden wir, daß sich das Auftreten des Krankheitsbildes in den letzten Jahrzehnten noch unbedingt vermehrt hat. Eine Unmenge von Fällen von Endarteriitis obliterans ist in den letzten größeren Kriegen (Russisch-Japanischer Krieg, Balkankriegen und Weltkrieg) zur Beobachtung gekommen. Hat doch sogar zu manchen Zeiten die Erkrankung die Schlagfertigkeit der Truppe in äußerst bedrohlicher Weise untergraben. Ja, sie hat mitunter ein Ausmaß erreicht, das uns berechtigt, sie gleich hinter den Kriegsseuchen einzurangieren. Da das Ende fast immer die Gangrän der oberen oder unteren Extremitäten, und somit der Verlust eines Beines, Armes oder eines Teiles davon war, von den schwersten Fällen ganz zu schweigen, die beide Beine verloren oder an nachfolgender Allgemeininfektion zugrunde gingen, waren die meisten Befallenen für immer für den Wehrdienst untauglich geworden. Ein weiterer wichtiger Faktor ist der, daß sich die Krankheit unter dem großen Gebiet der Erfrierungen versteckt, und somit nicht ihre wirkliche Natur zur Geltung kommt. Begünstigt wird dieses durch das fast ausnahmslose Auftreten in der kalten Jahreszeit und dadurch, daß das klinische Bild sich in hohem Maße mit dem Bilde der reinen Erfrierungen deckt. Viele Autoren sind sogar der Ansicht, daß die reinen Erfrierungen an Zahl und Bedeutung bei weitem zurückstehen hinter den als Erfrierungen imponierenden Formen von Gefäßveränderungen auf Grund von Kälte- und Nässeeinwirkungen. Wir werden in den folgenden Berichten auch immer wieder dem Wort „Erfrierungen" begegnen. Ich mache darauf aufmerksam, daß es sich aber in unseren Fällen keineswegs um Erfrierungen im eigentlichen Sinne handelt, sondern eben um diese typischen endarteriitischen Gefäßveränderungen. Der Krieg, der eine höchste Anspannung des Nervensystems unter

gleichzeitiger größter körperlicher Beanspruchung bedingt, bedeutet für unser ganzes Gefäßsystem eine nicht zu unterschätzende Zerreißprobe.

Kohlhaas sagt, daß die im Schützengrabenkriege Monate und Jahre andauernden Erregungszustände und die daraus anzunehmende Blutdrucksteigerung die Gefäße im Sinne frühzeitiger Abnutzung schädigen können.

Wandel ist der Meinung, daß Durchnässung und Abkühlung von Händen und Füßen die Entstehung angioneurotischer Störungen erheblich begünstigt.

Higier berichtet von einem 31-jährigen Kaufmann aus einer polnisch-jüdischen Familie mit nervöser Veranlagung, der an intermittierendem Hinken erkrankte. Er hatte $1^1/_2$ Jahre beim Militär gedient, während des russisch-japanischen Krieges, viele Strapazen durchgemacht und die Füße in den Schützengräben monatelang durchnäßt.

Osterland sagt, daß von örtlichen „Erfrierungen" die Fuß-„Erfrierungen" zeitweise an einzelnen ungünstigen Frontabschnitten beinahe die Hälfte der kampffähigen Mannschaft betroffen haben. Ursache war nicht nur sternge Kälte, sondern viel häufiger die Bodennässe zur Zeit der Schneeschmelze, verschlammte Anmarschwege und Schützengräben. Die Franzosen nannten die Krankheit sehr treffend „das Schützengrabenübel". Aus den Balkankriegen kamen die ersten Berichte über massenweises Auftreten solcher Kälteschäden. Aus dem Weltkriege hören wir von massenweisem Auftreten, sowohl bei strenger Kälte, als auch bei Tauwetter, so z. B. in der Winterschlacht von Masuren 1915, vor Verdun 1916, Nordostfront Januar 1916 und in allen Hochgebirgsabschnitten.

Nach Krieger und Hodera sind es primäre Gefäßerkrankungen mit Thrombose und hyaliner Wandentartung. Die Tierversuche von Rischpler haben ergeben, daß neben der direkten Kälteeinwirkung eine indirekte, die Absperrung des Blutzuflusses, für die irreversiblen Gewebsschädigungen verantwortlich sind. Besonders Marchand betont die Bedeutung der Ischämie gegenüber der unmittelbaren Kälteeinwirkung.

Plaschkes hält verwundete Gliedmaßen für besonders prädisponiert. Eine gewisse Rolle spielen auch allge-

meine Kreislaufstörungen, vasomotorische Neurosen, Sympathicotonus und Vergiftungen mit Stoffen, die das autonome Nervensystem beeinflussen. (Thyreotoxikosen, Nikotin).

Von einem rumänischen Frontabschnitt wird berichtet, daß in einer Nacht 10 000 „Erfrierungen" zur Beobachtung gekommen sind. Eine Kompanie mußte während der Abwehrkämpfe an der Aa täglich 20 Mann mit solchen Kälteschäden zurückschicken.

Ein besonderer Einfluß ist der Herabsetzung des Gefäßtonus durch Ueberanstrengung und Krankheit beizumessen. Mangel an Bewegungsmöglichkeit, starres Verhalten in einer wo möglich noch unbequemen und unphysiologischen Lage begünstigen das Auftreten von Zirkulationsstörungen, ebenso wie das Drücken von hartgewordenen Stiefeln, Wickelgamaschen und durch dauernde Nässe geschrumpfter Socken und Fußlappen, die oftmals wochenlang nicht gewechselt werden konnten.

„Durch wiederholte Kälte- und Nässeeinwirkungen können Gefäßschädigungen im Sinne einer Endarteriitis obliterans, einer Intimaverdickung mit Verengerung des Lumens und Wucherung des Endothels entstehen. (Erb, Winniwarter, v. Mannteuffel, Rudnitzki, Uschinski)."

Im Weltkrieg hat die schwere, oft hoch hinaufreichende symmetrische Gangrän eine geringere Verbreitung gehabt, gegenüber den früheren Kriegen. Den Grund sieht man in der besseren Fußbekleidung und Verpflegung. Nach einer Statistik von Fremmert kommen auf 3 „Fußerfrierungen" eine „Fingererfrierung". Bei Leuten, die aus nassen Gräben kamen, fanden sich Gefühlsstörungen, die so hoch hinaufreichten, wie das Wasser gestanden hatte.

Einige Autoren wollen die Gangrän in Zusammenhang mit Seuchen bringen. So wurden z. B. schwere Fälle von Gangrän bei Cholera, Fleckfieber und Typhus nicht selten beobachtet. Nach Wiesel, Stoerck und Epstein können auch Infektionskrankheiten, besonders Diphtherie, Typhus, Influenza, auch Pneumonie am Arteriensystem charakteristische Veränderungen an Intima und weniger an der Muskularis hervorgerufen. Sehr interessant sind die Berichte von Welker, der den Balkankrieg auf bulgari-

scher Seite an einer holländischen Ambulanz mitmachte. Er berichtet von 150 Fällen von Gangrän, von denen bei 80 Fällen 7—14 Tage vor dem Auftreten der Gangrän ein Choleraanfall durchgemacht worden war. Bei 20 Fällen war eine Diarrhoe oder Dysenterie vorausgegangen, und nur in 15 Fällen konnte keine solche Erkrankung mit Sicherheit festgestellt werden. Weiter berichtet er von 45 Gangränfällen, die in der Rekonvaleszenzzeit von an Typhus abdominalis Erkrankten auftraten. Welker vertritt nun die Meinung, daß es sich hier um eine endarteriitische Gangrän handle, deren wichtigstes ätiologisches Moment in der vorausgegangenen Erkrankung zu suchen ist. Unterstützend dazu kommen außerdem noch Kälte, Nässe, Strapazen und Unterernährung. Die Ansicht lag deshalb so nahe, weil die Choleraepidemie, während der er hauptsächlich diese Fälle beobachte, gegen sonstige Gewohnheit im Winter auftrat. Welker will den Beweis dieser Ansicht darin sehen, daß nach Beseitigung der Cholera bei den Bulgaren diese Form von Gangrän verschwunden ist mit Ausnahme von Typhusgangrän, und daß bei den Völkern (Serben, Griechen, Montenegrinern), wo es keinen einzigen Fall von Cholera gab, es auch keine solche Gangrän gegeben hat. Syphilis und Ergotismus hat er von vornherein ausgeschlossen. Die Gangrän sei in der Regel symmetrisch an Händen und Füßen aufgetreten. Eine sehr große ursächliche Bedeutung mißt Welker auch dem Tabak bei, der bei den Bulgaren besonders reichlich genossen wurde. Er setzt einen scharfen Trennungsstrich zwischen diese symmetrische Gangrän und die durch reines Erfrieren hervorgerufene Frostgangrän. Er gibt folgendes Schema an:

Symmetrische Gangrän:
Typische Anamnese: Vorangegangene Cholera, Typhus abdominalis (meist noch krank), Dysenterie oder Diarrhoen.

Frostgangrän:
Anamnese: Kälteeinwirkung. Keine vorausgegangene Krankheit. Die Leute haben sich meist ganz gesund gefühlt, was Hände und Füße anbetrifft, in der Nacht auf dem Felde oder im Graben hingelegt und sind eingeschlafen. Am fol-

genden Morgen bemerkten sie nicht Gehen zu können. Hände und Füße wie Holz, ganz steif.

Symmetrische Gangrän:
Krankheit entsteht im Spital, in dem die Pat. wegen einer der obengenannten Krankheiten lagen.

Frostgangrän:
Die Leute kommen wegen ihrer „Erfrierungen" in's Spital.

Symmetrische Gangrän:
Typische prämonitorische furchtbare Schmerzen, eine bestimmte Zahl von Tagen nach dem Anfang der auslösenden Krankheit.

Frostgangrän:
In weitaus den meisten Fällen keine Schmerzen. Eben die Schmerzlosigkeit ist das einzige Erfreuliche an dem Zustandsbild.

Symmetrische Gangrän:
Tod aller peripheren Teile incl. der Knochen. Die Gangrän trennt sich scharf vom Gesunden, proximal lebend, distal tot. So bei den Fingergangränen die Spitzen evtl. Endglieder im ganzen gangränös; sie werden trocken abgestoßen.

Frostgangrän:
Die Gangrän befällt die oberflächlichen exponierten Teile, die tieferen bleiben am Leben. Das ganze sieht aus wie eine Verbrennung 3. Grades. An den Händen sind nur die Streckseiten befallen. (Geballte Faust?). Nach Abstoßung kommen Sehnen und Knochen lebend zum Vorschein.

Symmetrische Gangrän:
Keine Blasenbildung als Regel; starke Cyanose, subjektives Kältegefühl und meist furchtbare Schmerzen gehen voran. Nur im Anfang Sensibilitätsstörungen proximal von der Gangrän.

Frostgangrän:
In allen mit Gangrän einhergehenden Fällen Blasenbildung. Gar kein subjektives Gefühl für Kälte und Wärme. Proximal von der Gangrän typische Anaesthesie, noch höher typische Sensibilitätsstörungen.

Symmetrische Gangrän:
Dem Krankheitsbild gehen leichte Temperaturerhöhungen voran (wenn es nicht maskiert wurde). Erst bei Demarkation oder sekundärer Infektion höhere Temperaturen. Extremitäten immer kalt.

Frostgangrän:
Am 2. bzw. 3. Tage hohe Temperaturen (wie bei Verbrennungen). Die befallenen Extremitäten sind rot, geschwollen, ganz warm, mit einem Wort: starke Entzündungssymptome.

Auf der türkischen Seite, wo die Cholera zur selben Zeit wütete, wurde von Wieting ebenfalls ein gehäuftes Auftreten von Gangrän beobachtet, nur vertritt er eine ganz entgegengesetzte Meinung. Er prägte das Wort „Gefäßparalytische Kältegangrän".

Wieting macht für das Auftreten der „Gefäßparalytische Kältegangrän" auch das Schnüren von Wickelgammaschen und schlechtsitzendem Schuhwerk verantwortlich. Er hat im Gegensatz zu Welker die Beobachtung gemacht, daß Durchfälle erst nach Eintreten der Gangrän sich einstellten, und daß sich einige der an Gangrän Erkrankten in einem durchaus guten Allgemeinzustand befanden. Er glaubt, daß bei den von Welker erwähnten Fällen die Krankheit nur als schwächendes Moment in Frage kommt, das dem Organismus nicht erlaubt, die durch Nässe und Kälte entstandenen Gefäßveränderungen auszugleichen: „Wir haben es also zu tun mit einer längerdauernden Einwirkung mäßiger, den Gefrierpunkt nicht erreichender niedriger Wärmegrade auf durch allgemeine und lokale Einflüsse geschädigte Gewebe".

Die Häufigkeit der Fälle war auch stark an die jeweilige Qualität der Nahrung gebunden. Das Wesen der Er-

krankung lag in der schweren Schädigung der Blutzirkulation (Gefäßlähmung durch schwere Schädigung der Gefäßinnervation mit schließlicher Stase und Thrombose). Wieting bemerkte auch bei Fällen, die prognostisch äußerst ungünstig aussahen (tiefe Blaufärbung aller Zehen) häufig noch eine ganz erhebliche Rückbildung des Krankheitsbildes oder völlige Genesung ganz spontan. Er riet daher die konservative Behandlung solange wie möglich durchzuführen. Die histologische Untersuchung von Amputaten ergab thrombotisch verschlossene Venen und Arterien, teilweise mit beginnender Organisation von der Intima her; weiter peripher herrschte Stase in den absterbenden Gefäßen ohne reaktive Wucherungen. Am Stumpfende bestand an großen und kleinen Arterien ein starker Kontraktionszustand der Wandungen mit Fältelung der Intima, die als dicke Polster gegen das Lumen sich vorwölbten ohne Entzündungserscheinungen, meist ohne Thrombose. Andere wiederum ganz obliteriert durch Endarteriitis oder Endophlebitis mit organisierten Thromben.

Volk und Stiefler berichten aus dem KuK-Garnisonsspital Nr. 3 in Przemysl 1915 über eine große Reihe von Fällen von Kälteschäden, die wie Erfrierungen zweiten und dritten Grades verliefen. Sie entstanden aber alle zu einer Zeit, wo der Nullpunkt weder am Tage noch in der Nacht erreicht wurde, im Gegenteil bei Temperaturen bis zu + 10 °, wo es aber sehr viel regnete und die Mannschaft über lange Zeit hin in Schlamm und Morast sich aufhalten und besonders viel liegen mußte. Später, als nach reichlichem Schneefall starker Frost einsetzte (—16°) sonst aber trockenes Wetter herrschte, kam kein einziger Fall von „Erfrierung" zur Beobachtung. Auch wurden mit ganz wenigen Ausnahmen nur Fußtruppen befallen. Offiziere wurden ebenfalls nicht befallen, eine Tatsache, die bestimmt auf die bessere Fußbekleidung zurückzuführen ist. Volk und Stiefler schieben die Schuld zum Teil auf die ungünstigen aerarischen Schnürschuhe, die in der österreichischen Armee allgemein Verwendung fanden. Es handelte sich also auch hier auf keinen Fall um primäre Gewebserfrierungen, sondern um die Folgezustände von Gefäßveränderungen, die vor allen Dingen durch die lange

Einwirkung von Nässe bei ungünstiger Bekleidung entstanden sind. Diese Schädigungen endeten meist mit Mumifikationen oder Gangrän der Beine. Der klinische Verlauf wird folgendermaßen geschildert: Anfang mit Empfindungsstörungen in den befallenen Gebieten, Paraesthesien (Totsein, Hölzernsein, Steifigkeit, Prickeln, Ameisenlaufen; Brennen, Hitze- und Kältegefühl), teils anfallweise auftretende, teils wochenlang anhaltende ungemein heftige Schmerzen. Kurzum, die typischen Anzeichen einer Bürgerschen oder Raynaud'schen Erkrankung. Volk und Stiefler propagierten ebenfalls eine möglichst konservative Behandlung. Prophylaktisch setzten sie sich vor allem für gutes Schuhzeug ein. Zuckerkandl, der dieselben Erfahrungen machen konnte, ist im allgemeinen zu demselben Ergebnis gekommen. Auch er betont, daß zur Auslösung von Kälteschäden an den Extremitäten keineswegs besondere Kältegrade erforderlich seien, es genüge vielmehr in frostfreier Zeit die dauernde Einwirkung nasser Kälte im Verein mit der Druckwirkung von trocknendem unzweckmäßigen Schuhwerk und unbewegliches Verharren in einer Stellung. Er verweist besonders auf die Wichtigkeit der Frühdiagnose, da die drohende Gangrän in frischen Fällen, selbst wenn die Gliedmaßen schon kalt, cyanotisch und unempfindlich erscheinen, oft noch durch die Zirkulation anregende Prozeduren (Massage, Wechselbäder, Einreibungen) verhindert werden kann.

Plaschkes betont, daß Gliedmaßen, die früher einmal Verletzungen erlitten hatten, besonders prädisponiert für derartige Kälteschäden sind.

Delorme berichtet: „Als die französische Armee im Winter 1795/96 in den Ostpyrenäen Tauwetter erlebte, erlitten viele Soldaten „Erfrierungen", während vorher bei Frostwetter keine Kälteschäden vorgekommen waren". Im Krimkriege ereigneten sich die meisten „Fußerfrierungen" bei der kalten Feuchtigkeit des Winters 1854/55; der folgende strenge Winter brachte viel weniger Frostschäden. Im Kriege 1870/71 kamen an einem Abschnitt im November 1870 27 Fälle, im März 1871 51 Fälle von Frostschäden vor; die mittlere Temperatur dabei betrug im November + 6,1 °,

im März +7,9° Celsius, hielt sich also erheblich über dem Nullpunkt.

Nach Friedrich hat es in der Zeit der kalten Herbststürme mit anhaltenden Regengüssen Ende Oktober und Anfang November 1914 mehr „Erfrierungen" gegeben, als im Winter.

Sittmann schreibt über die ersten Symptome solcher Kälteschäden: Nach mehr oder weniger starker Störung des Allgemeinbefindens treten plötzlich z. B. im Bein Beschwerden auf. Schmerzen, Unempfindlichkeit des Schienbeines, Druckempfindlichkeit der Wadenmuskulatur und der Fußsohle, Druckpunkte an den Nervenstämmen, Spannungsschmerzen in der Muskulatur.

Schüller spricht von einer „Gamaschenneuritis".

Dreyer hat beobachtet, daß bei der Nässegangrän des Balkankrieges in der Regel Schmerzen als erstes Symptom aufgetreten sind. Nach 6 Stunden bis 3 Tagen erfolgte die Schwellung, und allmählich begann der Brand. Auch er hat versucht die Symptome der „Nässegangrän" gegen die Symptome der Erfrierungen abzusetzen. Bei der Nässegangrän stellten sich alle Erscheinungen viel langsamer und später nach der Kälteeinwirkung ein, während die Schmerzen in den erkrankten Körperteilen auffallend stark waren. Hiermit stimmt Dreyer ja im wesentlichen mit Welker überein.

Auf ihrer Hilfsexpedition nach Griechenland haben Coenen, Thom und Cilimbaris dieselben Beobachtungen wie Dreyer gemacht.

Was die Prognose anbetrifft, so ist sie häufig dadurch getrübt worden, daß durch das Hinzutreten einer Infektion der trockene Brand in einen feuchten Brand überging, oder eine Allgemeininfektion ausgelöst wurde. Die Verhältniszahl der trockenen zu den feuchten Bränden wird von den einzelnen Autoren ganz verschieden angegeben. Jedenfalls haben wohl alle mit der Gefahr einer Infektion und darauffolgenden Sepsis oder Septicopyämie kämpfen müssen.

So wird z. B. über die Komplikation durch Tetanus aus den verschiedensten Lagern berichtet. Unter 2398 „Erfrierungen" im Krimkriege wurden auf englischer Seite 2 Tetanusfälle beobachtet. Auf französischer Seite kamen nach

Kälteschäden 6 Tetanusfälle vor. Von 42 Tetanusfällen mit russisch-türkischen Kriege sollen ebenfalls 2 auf Kälteschäden zurückzuführen sein.

Wir hören auch von Fällen, bei denen es zum Ausbruch des Leidens erst Jahre nach dem Kriege gekommen ist, wo es sich aber dem Urteil der Gutachter nach einwandfrei um Schädigungen aus der Kriegszeit her handelt. So berichtet Teige von einem 31-jährigen Armierungssoldaten, bei dem die Schädigung des Krieges die Entstehung des Leidens bewirkt habe. Die ungeheuren körperlichen und seelischen Ueberanstrengungen und langdauernden Kälteeinwirkungen haben an den Fuß- und Beingefäßen eine Endarteriitis obliterans progressiva hervorgerufen. Zuerst intermittierendes Hinken, dann Gangrän beider Füße. Anatomisch fanden sich starre Gefäße mit verengerten Lumina. Histologisch: Endarteriitis und Endophlebitis obliterans progressiva an Fuß- und Beingefäßen.

Aber auch aus der Friedenspraxis fehlt es nicht an Beispielen von derartigen Kälteschäden. Aus einem Bericht von Köhler aus dem Jahre 1913 geht hervor, daß regelmäßig im Herbst und im zeitigen Frühjahr mehrere Fälle von Kälteschäden in die Charité eingeliefert wurden. Es handelte sich meist um Landstreicher und liederliche Mädchen. Er hebt besonders den Alkoholeinfluß hervor, der die Wärmeregulation ganz erheblich stört.

Schindera berichtet von 2 Fällen: Der eine Mann von 45 Jahren, Kriegsteilnehmer, war eines Nachts in einer Kühlhalle eingeschlossen. Darauf lag er 2 Monate ,im Krankenhaus wegen Polyarthritis. Geheilt entlassen. Nach 3 Jahren Gangrän an der rechten Zehe. Amputation. Nach 4 Monaten bekam er eine Venenentzündung, Ulcus, Gangrän des rechten Unterschenkels. Wieder Amputation. Das histologische Bild ergab eine typische Endarteriitis obliterans.

Der 2. Fall: 45-jähriger Patient, Kriegsteilnehmer, bekam plötzlich im Jahre 1930 nach angeblichem Wundreiben der linken kleinen Zehe eine aufsteigende Gangrän an Händen und Füßen, die zur Amputation beider Füße, des linken Zeigefingers und der Endglieder des rechten Mittelfingers zwang.

Bier ist der Ansicht, daß es sehr wohl eine Spätfolge des Krieges sein kann und erkannte Wehrdienstbeschädigung an.

Aus einer größeren Reihe von Beobachtungen gibt der nachfolgende Auszug aus der Krankengeschichte des H. K. ein anschauliches Bild über den klinischen Verlauf und verschiedene therapeutische Möglichkeiten einer typischen Endarteriitis obliterans im jugendlichen Alter.

Krankengeschichte:

Herbert K., Telegraphenarbeiter, geb. am 15. 1. 1907 (23 Jahre).

Wurde am 6. 12. 1930 in das Städtische Krankenhaus Moabit eingeliefert mit folgendem Lokalbefund:

Die vierte Zehe am rechten Fuß ist ziemlich stark geschollen, blaurot verfärbt. Die Rötung setzt sich 2—3 Querfinger breit auf dem Fußrücken fort. An der lateralen Seite eine kleine Oeffnung, aus der etwas serös-eitrige Flüssigkeit kommt. Die Beweglichkeit ist stark eingeschränkt infolge von Schmerzen. Starker Berührungsschmerz. Wärme und Kälte werden gleichmäßig als Schmerz empfunden. Die Sensibilität ist links und rechts sonst nicht gestört. Pulse der Arteria dorsalis pedis bdsts. nicht zu tasten, ebensowenig die der Poplitäea. Femoralarterien beiderseits gut tastbar. Blutdruck 150/70. Während der Untersuchung wird der Fuß für einige Sekunden ganz blaß.

Anamnese:

Familienanamnese: Vater an Lungentuberkulose gestorben. Sonst keine Besonderheiten.

Eigene Anamnese: Von Kinderkrankheiten weiß Pat. nichts. Er will bis vor 2 Jahren nie krank gewesen sein. Damals bekam Pat. Schmerzen in der linken Wade. Er ging damals zu einem Arzt in Weißensee. Nach 8 Tagen wieder gearbeitet. Im Mai 1928 bekam Pat. beim Spazierengehen einen Krampf in der Wade. Er ging zum Arzt, der ihn zu einem Neurologen schickte. Dieser hielt es für Muskelatrophie. Pat. wurde wochenlang mit Sol- und Lichtbäder behandelt. Dann wieder $^3/_4$ Jahr lang gearbeitet. Es stellten sich wieder die krampfartigen Schmerzen ein. Er ging wieder zu einem anderen Arzt, der ihm Solbäder und Nervenkräftigungsmittel verschrieb. Er feierte damals 3 Wochen. Im November 1929 ging Pat. zu Dr. Gr. der ihn laufend mit Licht- und Solbädern behandelte. April 1930 Angina. Pat. lag damals 6 Wochen im Hubertus-Krankenhaus. Wegen seiner Schmerzen bekam Pat. von einem ihm unbekannten Mittel 4 Spritzen, dann brach er die Kur ab. Er suchte dann einen Arzt für Beinleiden auf, der ihn wiederum zum Neurologen verwies. Seit ca. Juni 1930 ist die vierte Zehe am rechten Fuß bläulich. Sie schwillt an und schmerzt. Die Schmerzen wurden so stark, daß ihn ein Arzt ins Krankenhaus schickte. Schließlich traten die Schmerzen doppelseitig auf. Die Unter-

schenkel und Füße waren dabei kreideweiß und kalt. Seit Juli 1930 Blaufärbung der 4. Zehe rechts und Fistel an der lateralen Seite. Am 5. 12. abends traten plötzlich besonders starke Schmerzen auf, Fieber, Eiterung, heiße Entzündung an der erkrankten Zehe und am unteren Teil des Fußrückens. Pat. gibt noch an, mit 14 Jahren einen Gelenkrheumatismus durchgemacht zu haben. Beide Schulter- und Ellenbogengelenke, alle Fingergelenke, beide Knie- und Fußgelenke waren damals betroffen. Pat. lag damals 3 Wochen zu Haus im Bett. Alkohol mäßig, Nikotin früher 20—25 Zigaretten täglich, Seit einiger Zeit raucht Pat. gar nicht mehr. WaR. negativ. Dermographismus positiv.

Klinischer Verlauf:

Seit 1 Woche akute Entzündungen. Subfebrile Temperaturen. Schmerzhaftigkeit, Rötung, Schwellung, Bewegungsbehinderung. Eiterung. Knochenpanaritium 4. Zehe rechts.

Röntgenaufnahme der 4. Zehe rechts am 11. 12.: Nekrose des Knochens. Weichteilschwellung 4. und 5. Zehe.

Diagnose: Raynaudsche Gangrän? Osteomyelitis? Tbc.?

Außer dem Befund an den Extremitäten alles sonst o. B. Asthenischer Habitus. Normale lebhafte Reflexe. Sensibilität intakt. Die entzündliche Partie ist heiß, im Bereich der 4. rechten Zehe stark druckschmerzhaft, im Bereich des Fußrückens unempfindlich. Aus der Fistel entleert sich immer etwas Eiter. Bis zum 4. 1. 31 konservative Behandlung. Röntgenaufnahme der 4. rechten Zehe am 2. 1. 31:

Das Grundglied der 4. rechten Zehe zeigt in seinem distalen Abschnitt einen fast totalen Knochendefekt. Kaum Knochenneubildung zu erkennen. Weichteilschwellung. Diagnose: Panaritium ossale. Am 5. 1. 31 Exartikulation der 4. rechten Zehe. Am 26. 1. 31 geheilt entlassen.

Die Krampferscheinungen in beiden Waden dauern weiter an. Ende 1931 treten an der linken 4. Zehe hühneraugenähnliche, dunkle, sehr schmerzhafte Stellen auf. Juni 1932 Amputation der 4. Zehe links. Heilung Oktober 1932. Ende 1932 ähnliche Stelle an der rechten 3. Zehe, die sich zurückbildete und an der linken 3. Zehe auftrat. Unerträgliche Schmerzen. Juni 1933 Bier'sche Saugbehandlung im Westendkrankenhaus. Calcium intravenös. Linderung, Abstoßen verschorfter Teile. Durch Selbstbehandlung zu Hause verhinderte Pat. monatelang eine weitere Verschlechterung. Später trat eine dunkle, schwielige Stelle am distalen Ende des rechten lateralen Fußrandes auf, die äußerst schmerzhaft war. Schmerz strahlte nach oben und in den Fußrücken aus. Wiederaufnahme im Krankenhaus Moabit am 12. 4. 34.

Lokalbefund:

An der 3. Zehe links ein hühneraugenähnliches Gebilde mit einer nekrotischen blauen Stelle in der Mitte, stark druckempfindlich und wenig fluktuierend. An der großen Zehe rechts ist eine kleine, mit dem Nagelrand paralliel gehende, strichförmige, bläulich-schwarz verfärbte, stark druckempfindliche Stelle. Im ganzen ist die Haut des rechten medialen Fußrandes leicht gerötet und fühlt sich warm an.

Arterienpuls schwach palpabel. Die Haut des rechten lateralen Fußrandes ebenfalls gerötet, jedoch mehr in's bläuliche schimmernd. Hier ist besonders an dem distalen Ende des lateralen Fußrandes eine linsengroße, bläulich-schwarze, druckempfindliche Stelle, welche Beschwerden macht. Die Schmerzen strahlen in den Fußrücken aus. An der rechten 3. Zehe ist symmetrisch zur linken Seite eine druckempfindliche, dunkelrot gefärbte, linsengroße Stelle. Arterienpuls rechts schwach palpabel. Behandlung: Bis zum 28. 5. Wechselbäder, Stauung, keine Besserung. 29. 5. Operation. Typische Sympatektomie: Links Hautschnitt entlang der Arteria femoralis und Freilegen der Arteria. Beschwerden bleiben bestehen. Wunde heilt sehr schlecht. 13. 7. Operation nach Pende: Schnitt wie zur Nierenfreilegung. Dann wird die Niere in der Kapsel nach medial verdrängt. Oberhalb des Ansatzes des Psoas sieht man die Schenkel des Zwerchfells lateral von der Aorta. Auf diesen Schenkeln ist der Splanchnicus major und minor zu sehen. Beide haben eine nach schräg innen unten verlaufende Richtung und werden durchschnitten. Tiefe Nähte, Hautnähte, Einlegen eines Drain. Pat. übersteht Operation sehr gut. 16. 7. Herausnehmen des Drain. 26. 7. Entfernen der Fäden, Wunde heilt p. p. 3. 8. Wunde am Fuß linsengroß. Krämpfe der Wadenmuskulatur treten nicht mehr auf, die Schmerzen im Fuß bleiben aber bestehen. Operationswunde p. p. verheilt. 11. 8. Wunde am Fuß schließt sich ganz langsam. 23. 8. Patient wird auf eigenen Wunsch gebessert in hausärztliche Behandlung entlassen.

Am 14. 10. 34 kommt Patient wieder ins Krankenhaus.

Lokalbefund: 10-pfennigstückgroßes, 2 cm tiefes, wie ausgestanztes Ulcus an der linken Fußsohle zwischen 1. und 2. Zehe (am Ballen). 3. und 5. Zehe blaurot verfärbt und kühl. Behandlung und Verlauf: Da unter einer Salbenbehandlung das Ulcus keine Heilungstendenz zeigt, wird am 19. 10. 34 die Ablatio cruris vorgenommen, Aperiostale Absetzung des Fußes nach Bunge über dem linken Knöchel. Die Wunde hat eine ausgesprochen schlechte Heiltendenz. Bei Gehversuchen mit der Prothese treten Krämpfe im gesunden Bein auf. 9. 3. 35 Entlassung. Wunde noch nicht geheilt. Beobachtung. Am 11. 5. 35 Reamputation 2 cm höher, die Wunde heilt gut, es tritt aber ein Defekt an der Tibiaecke auf. Entfernung eines 3 cm langen Sequesters. Der Defekt heilt nicht. Am 6. 7. 35 Nachamputation eines 15 cm langen Knochenstückes am Unterschenkel. Hautlappen nach Bier. Schlechte Heilung. Abstoßen von Weichteilnekrosen. Starke Entzündung. Schmerzen. Tibia steht weit vor. Am 5. 8. 35 Amputation des linken Unterschenkels nach Gritti. 7. 11. Entlassung. 5-pfennigstückgroße, gut heilende Wunde. Stumpf reizlos.

Nachdem die Praxis nun ein so reichhaltiges Material an endarteriitischen Kälteschäden vorweist, fehlt es auch nicht an Stimmen, die einen exakten Beweis bezüglich Ursache und Wirkung dafür antreten wollen.

v. Manteuffel vertritt die Meinung, daß Kälte sehr wohl Arteriosklerose und andere Gefäßveränderungen mit Verschluß des Lumens nach sich ziehen kann. Seine experimentellen Untersuchungen, sowie solche an abgesetzten Gliedmaßen haben ergeben, daß zuerst das am höchsten organisierte Gewebe leidet; daher die stärksten Veränderungen an der Muscularis in Form einer Hypertrophie, weiterhin eine Wucherung der Intima, die zum Verschluß des Lumens führen kann.

Krehl und Marchand schreiben über die lokalen Einwirkungen der Kälte auf die Gefäße: „Geringere Kältegrade wirken in erster Linie verengend auf die Gefäße der äußeren Teile. An die Kontraktion der kleineren und kleinsten Arterien schließt sich die der größeren an. Die Folge ist zunächst Blässe der Haut, die sich bei anämischen (chlorotischen) Individuen schon bei geringer Abkühlung bis zur vollständigen Blutleere der Finger und Zehen steigern kann. An die Verengerung der Gefäße schließt sich früher oder später eine mehr oder weniger starke reaktive Erweiterung an.

Die Störung der arteriellen Zirkulation, die sich durch anhaltende Einwirkung mäßiger, den Gefrierpunkt noch nicht erreichender Kältegrade bis zur vollständigen Absperrung des arteriellen Zuflusses (Ischämie) steigern kann, hat endlich nicht selten das Absterben der peripheren Teile zur Folge. Diese Form der Kältegangrän muß aber von dem Absterben infolge des Gefrierens unterschieden werden, denn es handelt sich um eine Form der ischämischen Gangrän".

Auch Flörcken räumt der durch Gefäßveränderungen entstandenen Gangrän (ischämischen Gangrän) gegenüber der nach Gefrieren der Glieder eine hervorragende Rolle ein.

Was die Aetiologie anbetrifft, so besteht unter den Autoren absolut keine Uebereinstimmung in allen Punkten. Es werden fast alle möglichen endogenen und exogenen Faktoren verantwortlich gemacht. Fast alle Autoren sind sich jedoch darüber klar, daß dem Tabakabusus ein bedeutendes ursächliches Moment beizumessen ist.

Doppler erblickt in dem eingeatmeten Rauch ein star-

kes Reizmittel für die Geruchs- und Geschmacksnerven, das auf diesem Wege stark tonussteigernd auf die Vasomotoren wirkt. Durch die dauernden Reize bei starken Rauchern kommt es schließlich zu einer dauernden funktionellen Verengerung der Gefäße, die auf diese erhöhte Beanspruchung mit einer frühzeitigen Abnutzung reagieren. Diese frühzeitige Abnutzung der Gefäßwände ist dann der Boden für die oben beschriebene pathologisch-anatomische Veränderung mannigfaltigster Art.

Bier hat schon in den Jahren 1906 bis 1908 in seinen Kollegs auf die große ursächliche Bedeutung des Nikotinabusus für die Endarteriitis obliterans hingewiesen.

Daß das nervöse Moment in der Pathogenese der Endarteriitis obliterans eine wesentliche Rolle spielt, erscheint auch unumstößlich, vielleicht auch auf dem Umwege über das Zusammenspiel der endokrinen Drüsen. So beschreibt Goldenberg 10 Fälle von Morbus Bürger, von denen 6 an endokrinen Störungen litten.

Bastai schiebt einer Erhöhung des Kalkspiegels im Blute eine ursächliche Bedeutung zu. Er erzielte gute therapeutische Resultate durch Entfernung der Nebenschilddrüsen.

Oppel, der die Ursache in einem chronischen Angiospasmus sieht, ausgelöst durch Vermehrung der gefäßverengernden Substanzen im Blut, beschuldigt eine Ueberproduktion von Adrenalin und berichtet von guten Erfolgen nach Entfernung einer Nebenniere. Er ließ 10 exstirpierte Nebennieren histologisch untersuchen; das mikroskopische Bild ließ auf Ueberproduktion schließen.

Abschließend hierzu kann wohl gesagt werden, daß die Endarteriitis obliterans nicht allein die Reaktion auf irgend eine besondere Schädlichkeit ist, oder daß sie etwa nur die Ausdrucksform einer ganz bestimmten organischen Minderwertigkeit ist. Schon die Vielgestaltigkeit der Krankheitserscheinungen, sowie die mannigfachen Erklärungen der verschiedensten Forscher widerlegen diese These. Es kommt hier zweifellos auf ein Zusammentreffen von endogenen und exogenen Faktoren hinaus, die bei einer geeigneten Konstitution und Krankheitsbereitschaft zur Auslösung des Leidens führen.

Wenn wir nun erfahren haben, daß das Leiden gerade unter Soldaten im Kriege eine zum Teil verheerende Rolle gespielt hat, so ergibt sich daraus für den Militärarzt eine Fülle von Aufgaben, deren Erledigung auf ihn wartet. Die höchste Aufgabe des San.-Offiziers im Frieden wie im Kriege ist es, der Truppe die größtmögliche körperliche Einsatzbereitschaft zu garantieren. Seine wissenschaftlichen Kenntnisse, sowie seine praktisch ärztlichen Erfahrungen, ermöglichen es nur ihm, die großen Zusammenhänge zu überschauen, die verantwortlich sind für den Gesundheitszustand der Truppe als einem der maßgeblichsten Faktoren für den Wert einer Wehrmacht schlechtweg. Seine Aufgabe ist es nicht nur zu heilen, sondern vielmehr noch auf Grund seiner Maßnahmen die Möglichkeit der Krankheit auf ein natürliches Mindestmaß herabzudrücken. Er muß in diesen Punkten auf die Truppenführung einen bestimmten und richtunggebenden Einfluß ausüben.

Und gerade bei der Endarteriitis obliterans spielt die Prophylaxe wohl eine ebenso große Rolle wie z. B. bei den großen Kriegsseuchen. Ist die Erkrankung erst einmal voll in Erscheinung getreten, so kann eine geeignete Therapie wohl im allgemeinen ein Weitergreifen verhindern, aber sie bringt dem Betroffenen nur in den seltensten Fällen seine verlorengegangene Dienstfähigkeit wieder. Und das ist für uns Soldaten gerade das Wesentliche.

Dank der bitteren Erfahrungen, die in den verschiedensten Kriegen gemacht worden sind, ist es uns jetzt möglich, viele der ausschlaggebenden exogenen Schädlichkeiten, die zur Manifestation des Leidens führen, zu erkennen: Infektionskrankheiten, Seuchen, Alkohol- und Tabakabusus, Nässe, Kälte, schlechte Bekleidung usw. Die Bekämpfung der Infektionskrankheiten und Seuchen hat schon aus eigener Notwendigkeit heraus in den letzten Jahren die größten Erfolge erzielt, sie ist wohl das wichtigste Problem auf dem Gebiete der Gesundheitspflege der Truppe, als solches erkannt und mit Erfolg in Angriff genommen. Alkohol und Tabak kann man dem Soldaten nicht nehmen. Sie sind oft das einzige Mittel in Zeiten höchster Nervenanspannung, zu denen der Soldat greift, um seine innere Spannung zu lösen und sich abzulenken. Ein Alkohol- und Tabakver-

bot oder eine befehlsgemäße Einschränkung würde bei den kämpfenden Soldaten sicher auf einen starken Widerstand und somit auf starke Schwierigkeiten stoßen. Hier muß eine geschickte, nicht zu dick aufgetragene ärztliche Aufklärung soviel wie möglich belehrend wirken. Vor Nässe und Kälte kann man den Soldaten im Felde nicht bewahren. Dagegen kann man den Einfluß der Kälte und Nässe auf den Körper durch zweckmäßige Bekleidung wesentlich einschränken. Hier spielt wohl vor allen Dingen die Fußbekleidung die entscheidenste Rolle. Ich muß unbedingt vor dem Tragen von Wickelgamaschen warnen, Schnüren sie schon in trockenem Zustande durch die zirkulären Touren das Bein zusammen, und bilden somit eine völlig unphysiologische Bekleidung, so wird dieses Zusammenschnüren noch viel schlimmer, wenn sie naß werden. Die Blutzirkulation in einem so maltretierten Bein muß eine denkbar schlechte sein. Wenn man nun noch bedenkt, daß der Soldat im Felde oftmals seine Fußbekleidung trotz Kälte und Nässe tagelang nicht ablegen kann, so kann man sich die Folgen einer solchen unzweckmäßigen Bekleidung leicht vorstellen. Tritt nun noch eine der anderen obengenannten Schädlichkeiten hinzu, dann bietet der in seinem normalen Blutkreislauf gestörte Fuß keinen geeigneten Widerstand, diese Schädlichkeit zu überwinden.

Ebenso unvorteilhaft ist das Tragen von minderwertigen Fußlappen oder Socken, die beim Naßwerden einlaufen und dann den Fuß einschnüren, oder die die Nässe nicht schnell genug wieder abgeben, und so den Fuß nie richtig trocken werden lassen. Einen völlig wasserdichten Stiefel gibt es nicht, es sei denn, man würde Gummistiefel verwenden, die aber den viel zu großen Nachteil in sich bergen, daß sie dem Fuß keine Möglichkeit zur Ausdünstung und zum Luftaustausch geben. Man muß also einen Stiefel wählen, der erstens ein möglichst großes Maß an Wasserdichtigkeit besitzt, ohne dabei luftdicht zu sein, zweitens muß er einen möglichst hohen Schaft besitzen, um das Eindringen von Wasser von oben her zu vermeiden, drittens muß der Fuß und das Bein darin genügend Spielraum zur Ausdehnung vorfinden, und viertens muß er auch weit genug sein, damit der Soldat jederzeit mühe-

los aus- und einsteigen kann, auch bei geschwollenen Füßen, und oben muß er so viel Spielraum haben, daß eine direkte Luftaustauschmöglichkeit vorhanden ist. Den jetzt viel verwendeten Schnürstiefel halte ich für schlecht, da der geringe Vorteil der verstellbaren Weite durch die zu geringe Wasserdichte wieder wettgemacht wird. Außerdem geben Schnüre und Schnallen sehr leicht zu Druck Anlaß. Der einzige Stiefel, der die obengenannten Punkte ziemlich voll erfüllt, ist meiner Ansicht nach eine Kombination zwischen dem altbewährten „Knobelbecher" und dem eng anliegenden hohen Reitstiefel. Er muß die Weite des „Knobelbechers" haben und die Höhe des Reitstiefels. Wenn ein solcher Stiefel vielleicht auch nicht gerade sehr dekorativ aussieht, so spielt das wohl im Hinblick auf das oben Gesagte keine Rolle.

Es ist vor allen Dingen schon in Friedenszeiten dafür Sorge zu tragen, daß das Verpassen der Stiefel als das wichtigste Problem bei der Einkleidung der Rekruten erkannt und danach verfahren wird. Der Truppenarzt soll bei gehäuftem Auftreten von Fußkrankheiten es nie verabsäumen, nachzukontrollieren, ob der Grund hierfür nicht in schlecht sitzendem Schuhwerk zu suchen ist. Hieraus ergibt sich auch die Wichtigkeit der Abhaltung regelmäßiger Fußappelle, durch die allein sich der Truppenarzt ein wahres Bild über den Zustand der Füße machen kann. Der Soldat selbst muß angehalten werden, die Fußpflege als etwas sehr Wichtiges und unbedingt Notwendiges anzuerkennen.

Zum Schluß möchte ich noch in ganz großen Zügen eine kurze Uebersicht über verschiedene Therapiearten bei der Endarteriitis obliterans anführen:

Die konservative Behandlung muß vor allen Dingen in einer Förderung und Wiederingangbringung der Blutzirkulation in den erkrankten Gebieten bestehen: Saugbehandlung, Heißluft, Massage, Wechselbäder, trockene Umschläge, Diathermie, Kurzwellenbestrahlungen usw. Führt diese nicht zum Ziel, so ist zu operativen Maßnahmen zu greifen, um dem progressiven Charakter der Erkrankung aktiv entgegenzutreten und eine Infektion zu verhüten. Hier ist an erster Stelle die klassische periarterielle Sympathektomie

nach Lériche anzuführen. Nach Lériche selbst werden hierbei die vasokonstriktorischen Fasern zerstört, wohingegen die dilatatorischen Fasern erhalten bleiben.

Lehmann sieht den Kern der Operation in der Entfernung des sensiblen sympathischen, periarteriellen Geflechts. Durch Ausschaltung zentripetaler proprioceptiver Gefäßreize wird der Vasokonstriktorentonus reflektorisch herabgesetzt. Eine aktive Hyperämie ist die Folge der Operation. Es wurden zweifellos Erfolge mit dieser Methode errungen, jedoch waren die Remissionen nicht immer von allzulanger Dauer.

Diez gab die Resektion des zervico-thoracalen oder lumbo-sacralen Sympathicus an.

Pende erzielte Erfolge mit der Durchschneidung des Splanchnikus major und minor in Nierengegend.

Wieting sah die erfolgreichste Behandlungsmethode der endarteriitischen Ernährungsstörungen in der Anlegung einer arteriovenösen Anastosmose. Er berichtet von 8 Fällen, wo er durch eine solche Behandlung gute Erfolge erzielt hat. Er stellte eine Vereinigung der Vena brachialis mit der Arterie oder der Vena femoralis mit der Arteria her. Er machte jedoch die Operation von folgenden Bedingungen abhängig.:

„Der Kranke muß in gutem Kräftezustand sein, seine Venenzirkulation muß noch frei sein, die Gangrän darf nicht zu weit fortgeschritten sein, schwere septische Zustände müssen fehlen, an der Operationsstelle muß die Arterie gut pulsieren, und sie, sowohl wie die Venen dürfen hier nicht stark verändert sein".

Beim Scheitern aller dieser Behandlungsmethoden hilft eben nur die Absetzung des erkrankten Gebietes möglichst hoch im Gesunden, um eine gute Wundheilung zu erzielen und um eine Reamputation zu vermeiden.

Literaturverzeichnis.

Lériche: Die periarterielle Sympathektomie. Presse med. Nr. 50. Ref. durch Burk in der Deut. Med. Wschr. 1917 Nr. 45, S. 1436.

Welker, A.: Cholera- und Typhusgangrän. Die symmetrische Gangrän im Balkankriege kein Frostschaden. Zentrabl. f. Chir. 1913, Nr. 42, S. 1625—28.

Köhler, A.: Ueber Frostschäden ohne Frostwetter. Zentralbl. f. Chir. 1913, Nr. 35, S. 1362/64.

Wieting: Zur Gefäßparalytischen Kältegangrän im Balkankriege. Zentralbl. f. Chir. 1913, Nr. 52, S. 1985/88.

— Gefäßparalytische Kältegangrän. Zentralbl. f. Chir. 1913, Nr. 16, S. 593/97.

Lauenstein: Zur Frage der Erfrierungen der Füße bei niedrigen Wärmegraden. Zentralbl. f. Chir. 1913, Nr. 24, S. 951/53.

v. Manteuffel, Z.: Ueber die Wirkung der Kälte auf einige Körpergewebe. Zentralbl. f. Chir. 1902, Nr. 3, S. 65—68.

Erb, W.: Klinische Beiträge zur Pathologie des „intermittierenden Hinkens". (Der Dysbasia angiosclerotica"). Münch. med. Wschr. 1910, Nr. 21, S. 1105/8.

Kohlhaas: Vorzeitige Arterienveränderungen beim Feldheer. Münch. med. Wschr. 1917, Nr. 37, S. 1214/15.

Volk u. Stiefler: Ueber Erfrierungen. Wiener Klin. Wschr. 1915, Nr. 5.

Zuckerkandl: Zur Behandlung der Erfrierung im Felde. Wiener Klin. Wschr. 1916, Nr. 1, S. 3—5.

Plaschkes: Neigung verletzter Gliedmaßen zu Erfrierungen. Wiener Klin. Wschr. 1916, Nr. 1, S. 5/6.

Gruber, G. B.: Endarteritis obliterans und Kältebrand. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol. 1930, Bd. 84, S. 155—182.

Higier, H.: Zur Klinik und Pathogenese der atypischen Formen der Endarteritis obliterans und des angiosclerotischen Hinkens („Claudicatio Intermittente" Charcots) Deut. Ztschr. f. Nervenheilk., 1922, Bd. 73, S. 71—100.

Fleinig, J.: Feldspitalchirurgie im Stellungskrieg 1915—1917 (Erfrierungen). Bruns Beitr. z. klin. Chir. 1918, Bd. 109, S. 698—699.

Klose, H.: Die chirurgischen Koplikationen der Kriegsseuchen (mit Ausschluß der Grippe). Ergebn. d. Chir. u. Orthopädie 1921, Bd. 13, S. 8—96.

Meyer, H. W. u. R. Kohlschütter: Ueber echte Erfrierungsgangränen im bulgarisch-türkischen Krieg. Deut. Ztschr. f. Chir. 1914, Bd. 127, S. 518—534.

Nägelsbach, E.: Die Entstehung der Kältegangrän. Deut. Ztschr. f. Chir. 1920, Bd. 160, S. 205—244.

Wulf, P.: Ueber Spontangangrän, jugendlicher Individuen. Deut. Zeitschrift f. Chir. 1901, Bd. 58, S. 478—488.

Ritter, C.: Die Behandlung der Erfrierungen. Deut. Ztschr. für Chir. 1901, Bd. 58, S. 172—181.

Dreyer, L.: Eigentümliche Frostgangränen aus den Balkankriegen. Zentralbl. f. Chir. 1913, Bd. 42, S. 1628—29.

Kratz, E.: Ueber die Endarteriitis obliterans der unteren Extremitäten, besonders die der Jugendlichen mit 2 eigenen Fällen, Heidelberg. Med. Dissertation 5. Februar 1934.

Kraus, F.: Die Krankheiten der Kreislauforgane und der Krieg. Handb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg, 1921, Bd. 3, S. 440/75.

Köhler, A.: Die Kriegschirurgie des Jahres 1917 (Erfrierungen). Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Heeres-San.-Wesens 1921, H. 76, S. 158—159.

Osterland: Allgemeine und örtliche Erfrierungen im Kriege, auf Grund der Erfahrungen des Weltkrieges. Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Heeres-San.-Wesens 1923, H. 77, S. 87—113.

Lebenslauf

Ich bin am 25. Juni 1913 in Breslau geboren. Im Jahre 1932 bestand ich das Abitur am Reform-Realgymnasium in Görlitz. Vom Sommersemester 1932 ab bis Ende Sommersemester 1934 studierte ich an der Universität in Freiburg i. Br. Medizin. Daselbst legte ich das Physikum ab. Am 2. November 1934 trat ich als San.-Offizier-Anwärter in das Heer ein. Das Wintersemester 1934/1935 studierte ich an der Universität Breslau. Vom Sommersemester 1935 wurde ich zur Militärärztlichen Akademie nach Berlin versetzt und studierte von da ab an der dortigen Universität. Am 29. Oktober 1937 bestand ich die ärztliche Prüfung vor dem Prüfungsausschuß in Berlin mit dem Urteil „sehr gut". Am 1. November 1937 wurde ich als Unterarzt zum Standortlazarett Breslau versetzt und leistete dort mein praktisches Jahr ab. Nach der erfolgten Bestallung als Arzt, am 1. November 1938, wurde ich zum San.-Offizier befördert. Von dieser Zeit ab bin ich ohne Unterbrechung im San.-Dienst an Lazaretten und bei der Truppe eingesetzt gewesen. Zu Beginn des Krieges rückte ich mit dem Feldheer aus als Adjutant eines Divisionsarztes und Truppenarzt beim Kommando einer Infanterie-Division.

Jürgen Heyn.